

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE & DE PHARMACIE
DE LYON

ANNÉE 1965 - N° 139

**LES SCLEROSES VASCULAIRES
DE LA CADUQUE PROFONDE
(A propos de 139 observations)**

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DE LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 26 OCTOBRE 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

DUQUESNE Jacques

Ancien Elève de l'Ecole du
Service de Santé Militaire

Né le 1 Avril 1938 à HANOI (Tonkin)

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE & DE PHARMACIE
DE LYON

ANNÉE 1965 - N° 139

LES SCLEROSES VASCULAIRES DE LA CADUQUE PROFONDE

(A propos de 139 observations)

THÈSE

PRÉSENTÉE

**A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON**

**ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 26 OCTOBRE 1965
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

par

DUQUESNE Jacques

Ancien Elève de l'Ecole du
Service de Santé Militaire

Né le 1 Avril 1938 à HANOI (Tonkin)



FACULTE MIXTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyens Honoraires : M. J. LEPINE - Membre de l'Institut
M. H. HERMANN - Correspondant de l'Institut

Doyen : M. J. F. CIER

Assesseurs : MM. M. LEVRAT

L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, GARN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUÇLOS, GUILLEMET
HERMANN, ROCHET, FOLLOSSON.

PROFESSEURS

MM. CIBERT
PONTIUS (détaché à Beyrouth)
DECHAUME
CHAMBON
WERTHEIMER
PAUPERT-RAVAULT
FROMENT
CROIZAT
ENSELME
MALLÉT-GUY
REVOL
PICEAUD
BOURRET
LEVRAT
SOHIER
NETIEN
BERTRAND
BADINAND
DREVEN
ROCHE
COUDERT
MOUNIER-KUHN
PAUFIQUE
THIERS
BRUN
CREYSEL
DARGENT
GUICHARD
GIRARD Paul
LATARJET
PEYCELON
GIRARD Marcel
VACHON
GALY
PAPILLON
JEUNE
GONIN
MONNET
BANSSILLON
CHATONNET
GUINET
TRILLAT
FREIDEL
MARION Joseph
DORCHE
DUMONT Louis
PERROT
CIER J. F.

Clinique Urologique
Physique biologique
Clinique Neuro-psychiatrique et d'Hygiène mentale
Chimie organique et toxicologie
Clinique chirurgicale P
Clinique médicale B
Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires
Clinique médicale C
Chimie biologique et médicale
Clinique chirurgicale A
Pharmacie galénique
Clinique Obstétricale
Médecine du travail
Clinique médicale A
Hygiène et action sanitaire et sociale
Botanique et cryptogamie
Clinique chirurgicale C
Chimie analytique pharmaceutique
Pharmacie chimique et pharmacologie
Médecine légale et déontologie
Parasitologie et pathologie exotique
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie
Clinique ophtalmologique
Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie
Clinique de pneumo-phisiologie
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique
Clinique carcinologique
Anatomie pathologique
Pathologie générale et expérimentale
Anatomie
Pathologie chirurgicale
Clinique médicale D
Pathologie médicale
Physio-pathologie des voies respiratoires
Radiologie
Clinique médicale Infantile et Hygiène du 1er âge
Thérapeutique
Bactériologie
Physiologie et pathologie obstétricales
Physiologie B
Clinique endocrinologique
Clinique de chirurgie orthopédique
Clinique stomatologique
Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles
Matière médicale et législation pharmaceutique
Histologie et embryologie
Chimie
Physiologie A

MM. PERRIN J.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire
MICHAUD Pierre	Clinique de chirurgie cardiaque
SARROUY Charles	Clinique médicale infantile
MATHEU	Clinique gynécologique
FAUCON	Biologie médicale et pharmacodynamie
BERTOYE	Clinique des maladies infectieuses
X.....	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

MM. BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine
MANSUY	Neuro-chirurgie
COLLET	Chimie générale et pharmaceutique
LACROIX	Hygiène et climatologie
LIARAS	Clinique chirurgicale propédeutique
LECURE	Neuro-chirurgie
REVOL	Médecine générale
GOINARD	Thérapeutique chirurgicale
CIER André	Pharmacie Chimique et Pharmacologie
PONT Maurice	Médecine générale
TRAEGER	Pathologie métabolique et rénale

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. ROMAN	Parasitologie
FEROLDI	Anatomie pathologique
MORET	Physique biologique
ODDOUX	Botanique et cryptogamie
de SOLLIERES	Chimie analytique
DESPIERRES	Médecine générale
GARIN	Parasitologie
TOLOT	Médecine du travail

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES TITULAIRES

MM. CREYSEL Roger	Chimie biologique
THIVOLET	Hygiène
PINET	Electro-Radiologie
GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
DESCOTES	Chirurgie générale
JOUVET	Pathologie expérimentale
PEYRIN	Physique biologique
TOMMASI	Anatomie pathologique
BUFFARD	Electro-radiologie
LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
de MOURGUES F.	Stomatologie
NAUSSAC	Maladies infectieuses
REBOUILLAT	Chirurgie générale
ROMAGNY	Pédiatrie
DELABAYE	Médecine générale
DELEUZE	Anesthésiologie
GIRAUD	Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique
MICHEL	Anesthésiologie
FRANCOIS	Pédiatrie et puériculture
MICHOULIER	Chirurgie générale
COLOMB	Dermatologie
LAMBERT	Médecine générale
FRIES	Médecine générale
GILLY	Pédiatrie
ROBERT	Médecine générale
BOUCHET	Anatomie
BETHENOD	Pédiatrie
GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématologie
KALB	Pneumo-phthiologie
LARBRE	Pédiatrie
SOUSTELLE	Chirurgie générale
VIALA	Médecine générale
VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
COLIN	Médecine légale

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES STAGIAIRES

MM. FAVRE-GILLY	Hématologie
CIROD	Histologie et embryologie
GRAS	Chimie biologique
MALLEIN	Chimie analytique
RIFFAT	Hygiène
FLANDROIS	Physiologie
VIALIER-RAYNARD	Bactériologie
ROLLET	Pharmacie galénique

AGREGES EN EXERCICE

MM. MARION Pierre	Chirurgie générale
BONAMOUR	Ophthalmologie
de MOURGUES Georges	Chirurgie générale
DEVIC	Médecine générale
DUMONT Martial	Obstétrique
DURAND	Urologie
FRANCILLON	Chirurgie générale
SAUBIER	Chirurgie générale
SCHOTT	Neuro-psychiatrie
ALLEGRE	Neuro-chirurgie
CHASSARD	Electro-radiologie
FAYSSÉ	Orthopédie
GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
GARDE	Médecine générale
HUGONNIER	Ophthalmologie
MARET	Chirurgie générale
MORNEX	Médecine générale
MOUNIER-KUHN Alain	Chirurgie générale
NORMAND	Médecine générale
PERRIN André	Médecine générale
DUMAS	Stomatologie
GARNIER	Obstétrique
NOEL	Médecine générale
SCHNEPP	Orthopédie

EXAMINATEURS DE LA THESE :

PRESIDENT : M. Le Professeur PIGEAUD

ASSESEURS : MM. GUICHARD
MAGNIN
TOMMASI



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA FEMME

En témoignage de mon profond amour

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

Avec ma filiale affection

A MES BEAUX-PARENTS

En modeste témoignage
de ma reconnaissance et de mon affection

A MES FRERES ET SOEURS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur PIGEAUD
Professeur de la Clinique Obstétricale.

Il nous a accordé le grand honneur de présider notre jury de thèse.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur GUICHARD
Médecin des Hôpitaux
Professeur d'Anatomie pathologique

Il nous a fait l'honneur de nous juger.
Nous sommes heureux de pouvoir lui exprimer ici notre gratitude.

Monsieur le Professeur Agrégé MAGNIN
Gynécologue Accoucheur des Hôpitaux

Il a bien voulu nous confier ce travail.
Il nous a toujours accueilli avec bienveillance et ne nous a ménagé ni son temps ni ses conseils.
Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance et de notre respectueux attachement.

Monsieur le Professeur Agrégé TOMMASI
Anatomopathologiste des Hôpitaux

Nous le remercions vivement de l'honneur qu'il nous fait, en acceptant de juger cette thèse.

A Monsieur le Docteur GABRIEL

Assistant en Gynécologie et Obstétrique

Nous lui devons toute la partie anatomo-pathologique de ce travail. Ses conseils nous ont été très précieux.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur SITE

Assistant au laboratoire de physique biologique.

Il nous a guidé avec patience et gentillesse dans l'élaboration de ce travail.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre sincère reconnaissance.

A Monsieur le Médecin Général Inspecteur BORON
Professeur Agrégé du Val-de-Grâce

Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes.

A Monsieur le Médecin Colonel GROSSETETE
Bactériologiste des Hôpitaux des Armées

Médecin-Chef de l'Hôpital Militaire d'Instruction
Desgenettes
Sous-Directeur de l'Ecole du Service de Santé
Militaire

A NOS MAITRES

De la Faculté de Médecine de Lyon
Des Hôpitaux Civils
De l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes.

A Monsieur le Médecin Lieutenant-Colonel VITTORI

Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Chef des Services Chirurgicaux
de l'Hôpital Militaire Desgenettes

Au cours des mois pleins d'intérêt que nous avons passés dans son service, nous avons apprécié la grande amabilité dont il a fait preuve à notre égard. Nous lui devons notre attachement à sa spécialité.

Nous le prions de croire à l'expression de notre respectueux dévouement.

A Monsieur le Médecin Lieutenant-Colonel COUTURE

Electro-Radiologiste des Hôpitaux Militaires
Chef du Service d'Electro-Radiologie
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes

Il nous a toujours témoigné beaucoup de bienveillance.

Qu'il trouve ici l'assurance de notre profond respect.

A Monsieur le Médecin Lieutenant-Colonel FRANCOIS
Chirurgien des Hôpitaux des Armées

A Monsieur le Médecin Lieutenant-Colonel CANAL
Biologiste du Service de Santé des Armées

A Messieurs les Assistants du Service de Chirurgie
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes

Monsieur le Médecin Commandant BRUNEL
Monsieur le Médecin Capitaine PASCOET
Monsieur le Médecin Capitaine FEBVEY
Monsieur le Médecin Capitaine FORAY
Monsieur le Médecin Capitaine LEVEQUE

Par les nombreux conseils qu'il nous ont
prodigués, ils ont contribué à notre forma-
tion chirurgicale.

Nous les remercions de la sympathie qu'ils
ont bien voulu nous témoigner.

A tout le personnel du service de chirurgie
de l'Hôpital Militaire Desgenettes.

A Mademoiselle GAUMOND

A Mademoiselle L. MOCQUET

dont la collaboration amicale nous a été précieuse.

LES SCLEROSES VASCULAIRES
DE LA CADUQUE PROFONDE

(à propos de 139 observations)

CHAPITRE I

INTRODUCTION et HISTORIQUE

Le placenta humain à terme forme un ensemble où l'on distingue classiquement :

1/ La partie maternelle représentée essentiellement par :

- la caduque basale au niveau de laquelle se situe le plan de décollement du placenta qui séparera, au moment de la délivrance, ce qui subsiste de la compacta (partie superficielle de la caduque expulsée avec le délivre) de ce qui subsiste de la spongiosa (partie profonde de la caduque restant attachée au myomètre)

- la chambre intervillieuse ou lacs sanguins

2/ La partie foetale formée par :

- la plaque choriale
- les villosités placentaires et les troncs villex.

Tous les auteurs qui ont étudié le placenta ont insisté sur la vascularisation de la caduque basale car c'est d'elle

que dépend la vitalité de l'oeuf.

Dans son livre classique (12), J. SNOECK consacre à l'étude des artères et des veines qui débouchent dans les sinus inter-utéroplacentaires l'essentiel de son exposé sur la caduque ; il en discute le calibre, le nombre et la zone d'implantation. Cette vascularisation peut être appréciée, soit sur la partie de la caduque qui vient avec le placenta lors de la délivrance, soit par prélèvement intra-utérin au niveau du lit placentaire (placental bed des anglo saxons).

Le premier de ces matériels a été de beaucoup le plus employé et a été utilisé spécialement dans le domaine des toxémies gravidiques, par toute une série d'auteurs et nous rappellerons en particulier Mac KELVEY (6) qui, en 1939, étudie les artérioles de la caduque basale dans des grossesses normales et quelques grossesses pathologiques (des toxémies) ; il recueille son matériel par des sections au niveau de la face maternelle de placentas frais, en restant toujours loin du bord placentaire ; il élimine toutes les coupes qui présentent les caractères de la portion marginale et exclut de son étude les vaisseaux foetaux qui, par leur couche musculaire bien différenciée, se distinguent des artérioles maternelles. Ses descriptions portent sur des vaisseaux dilatés, aux parois amincies ou remaniées, sans définir nettement de modifications vasculaires pathologiques précises.

A. T. HERTIG (4) en 1945 décrit une lésion des artères de la caduque basale, la nomme "artériolite dégénérative aigue" (acute degenerative arteriolitis) et l'interprète d'abord comme un signe pathognomonique du "clivage toxique du placenta" (toxic separation of the placenta).

Ultérieurement, en collaboration avec L. I. SEXTON (11) (1950), il étudie 476 cas de décollements prématurés du placenta normalement inséré, les classe en deux groupes : cas avec toxémie et cas sans toxémie (absence d'albuminurie et d'hypertension artérielle). Il interprète alors les altérations

vasculaires de la caduque comme une conséquence d'antécédent vasculaire ou de maladie rénale. HERTIG reconnaît en outre que la plaque basale du placenta détaché constitue un matériel d'étude incorrect de la pathologie des artères spiralées.

ZEEK et ASSALI (13) en 1950 utilisent les "membranes placentaires" avec l'intention d'avoir un meilleur moyen d'étude des artères de la caduque ; ils trouvent un "athérome aigu" (acute atherosis) à 34 reprises dans 70 cas d'éclampsie et de prééclampsie et seulement 3 fois dans 161 cas comprenant des patientes normales et d'autres syndromes hypertensifs. Ils rencontrent fréquemment une artériosclérose modérée dans le groupe des hypertensions essentielles.

En 1957 P. ISIDOR et B. AUBRY (5) font une étude histologique du placenta dans 12 cas de toxémie gravidique. Ces auteurs décrivent surtout des altérations vasculaires au niveau des villosités, en donnant une explication pathogénique et en précisent les rapports avec la toxémie gravidique et l'anoxie foetale.

MARAIS (8) en 1962 étudie 118 placentas provenant de grossesses normales et pathologiques. Il examine ces placentas à l'aide d'un colposcope binoculaire, identifie au niveau de la plaque basale les parties terminales des artérioles spiralées qu'il a injectées en même temps que d'autres formations vasculaires, avec de l'encre de différentes couleurs. Il procède alors à une dissection sous colposcopie puis à un prélèvement longitudinal des artérioles spiralées afin de les étudier histologiquement.

Si MARAIS signale un cas de prélèvement d'utérus chez une patiente décédée d'éclampsie, et si SEXTON et HERTIG font état de quelques pièces nécropsiques et de quelques pièces d'hystérectomie où la caduque basale a pu être étudiée, la majorité de leurs prélèvements ainsi que ceux des auteurs cités jusqu'à présent porte sur le placenta recueilli

après la délivrance.

La seconde variété de matériel, à savoir le lit placentaire, ne semble donc avoir été mise à contribution que tout récemment.

DIXON et ROBERTSON en 1958 font une étude systématique du lit placentaire à l'occasion de biopsies pratiquées au cours de césariennes. Ils constatent chez des patientes hypertendues des altérations des artères de la caduque basale comparables aux altérations vasculaires que provoque l'hypertension artérielle dans les autres organes. Ils ne retrouvent pas ces altérations vasculaires chez les patientes normotendues.

Une méthode plus simple de prélèvement dont nous nous sommes inspirés, a été préconisée sensiblement à la même époque par H. PIGEAUD et G. FOURNIE ; elle consiste à faire une biopsie de caduque spongieuse, après la délivrance, par curetage transvaginal de la surface interne de l'utérus. Leurs travaux rapportés dans la thèse de DUPARC (3) (1960) tendent à prouver que les vaisseaux de la caduque peuvent, après des grossesses normales, présenter des lésions, mais ces lésions sont modérées et localisées. Dans les grossesses compliquées d'affections rénales et vasculaires ces mêmes lésions sont retrouvées mais avec une intensité et une fréquence beaucoup plus élevées.

P. MAGNIN et H. GABRIEL (7) qui ont étudié à leur suite depuis plusieurs années les biopsies de caduque spongieuse recueillies selon la technique décrite ci-dessus, ont rapporté en septembre 1964 au 4ème Congrès Mondial de gynécologie et d'obstétrique à Mar del Plata une statistique de 100 cas portant sur 30 cas de grossesses normales et 70 cas de grossesses pathologiques. Ces auteurs notent que les cas de sclérose périvasculaire discrète se rencontrent dans les grossesses normales avec une fréquence sensiblement égale à celle des cas indemnes de toute altération vasculaire.

Dans les grossesses pathologiques les cas de sclérose marquée sont plus fréquents, en particulier dans les observations d'accouchement prématuré spontané, de mort du fœtus in utero, de toxémie et d'hypertension maternelles.

Au même Congrès de Mar del Plata, E.B. ROSENVASER, R. M. SANGUINETTI, R. BALLAS, C. PEDRAGLIO, G. GANDSAS et C. GARRIDO (10) ont présenté une étude histo-chimique de biopsies de l'endomètre pratiquées après l'accouchement, dans des cas de grossesses prolongées, de toxémies, de prédiabète et de diabète.

Nous devons enfin citer les travaux de I. BROSENS (1) qui, travaillant avec H. DIXON à l'Hammersmith Hospital de Londres, publia d'abord en 1963 dans le bulletin de la Société Royale Belge de gynécologie et d'obstétrique, puis en 1964 dans "The Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Commonwealth", une étude des artères spiralées de la caduque basale prélevée immédiatement après la délivrance manuelle du placenta. Il emploie pour cela une pince coupante que nous décrirons avant d'exposer notre technique. Pour chaque patiente, BROSENS fait deux épaisses biopsies : la première est mise en coupes sériées qui servent à l'étude des artères radiées, basales et spiralées, la seconde est examinée sous forme de coupes congelées sur lesquelles porte essentiellement une recherche des lipides.

Cet auteur s'il trouve fréquemment des lésions discrètes d'artériosclérose dans des cas de grossesses normales note des lésions beaucoup plus marquées dans les grossesses compliquées d'hypertension artérielle.

CHAPITRE II

MATERIEL

Dans ce chapitre nous exposerons successivement les techniques de prélèvement, les techniques de coloration et les étapes de l'analyse histologique. Nous préciserons ensuite le mode de classement de nos résultats ainsi que le matériel que nous avons recueilli et exploité.

I - Techniques de prélèvement

Nous étudierons successivement le mode de prélèvement de la caduque compacte et celui de la caduque spongieuse.

A. Prélèvement de la caduque compacte

Nous avons systématiquement prélevé de la caduque compacte à la surface du délivre (ce matériel ne manque que dans 5 de nos 139 observations) en choisissant trois fragments :

- le premier au niveau du bord placentaire
- le second au milieu du gâteau placentaire
- le troisième au niveau des lésions pathologiques lorsque l'examen macroscopique les fait apparaître.

Nous verrons les réserves qu'il y a lieu de faire sur la valeur de ce matériel. Nous remarquons que MM. P. MAGNIN et H. GABRIEL ont toujours eu le souci jusqu'ici de confronter l'examen histologique de la caduque compacte avec celui de la caduque spongieuse chez le même sujet.

B. Prélèvement de la caduque spongieuse

Nous décrirons la technique qu'emploie I. BROSENS puis celle qu'emploient H. PIGEAUD et J. DUPARC.

1/ Méthode I. BROSENS

Immédiatement après l'accouchement et après décollement manuel du placenta, I. BROSENS prélève au niveau du lit placentaire, repéré par cette délivrance artificielle, deux biopsies au moyen d'une pince à faux germes quelque peu modifiée (sharp ovum forceps) ; cette pince, qui sert à l'évacuation de la cavité utérine en cas d'avortement, a été choisie pour ses deux grandes cuillères à bord tranchant qui permettent d'éviter l'écrasement du prélèvement. Les biopsies de caduque spongieuse ainsi pratiquées comportent une petite épaisseur de myomètre et ont un volume compris entre un demi et un centimètre cube.

2/ Technique de H. PIGEAUD et J. DUPARC

C'est celle dont nous nous sommes inspirés pour faire nos prélèvements.

a) Instrumentation : notre appareillage comprend un spéculum, une pince tire-col de type MUSEUX et une curette mousse de WALLISCH.

La curette mousse de WALLISCH a une longueur totale de 35 cm et se compose :

- d'un manche de 11 cm
- d'une tige de 19 cm
- et d'une cuillère de 5 cm de long sur 1,5 cm

de large dans sa partie la plus évasée, concave dans ses deux dimensions, non ajourée, à bord mousse peu tranchant.

b) Manuel opératoire : la biopsie de caduque spongieuse peut se faire soit au cours d'une césarienne, soit par voie basse après accouchement.

- Au cours d'une césarienne : après décollement du placenta on fait une biopsie du lit placentaire à l'aide de la curette de WALLISCH ; on a ici la certitude de la localisation de l'insertion placentaire. Dix-sept de nos prélèvements ont été recueillis au cours de césariennes.

- La voie trans-vaginale : après délivrance naturelle ou artificielle (cette dernière permettant de bien repérer l'insertion placentaire), sous anesthésie générale ou non (elle n'est pas indispensable), on amène le col utérin vers la vulve soit en abaissant le fond utérin de la main libre, soit en tirant sur la lèvre antérieure du col avec une pince de MUSEUX ; on introduit alors la curette mousse de WALLISCH dans la cavité utérine dont on racle les parois et les bords. Les fragments ramenés sont étalés sur une compresse et soumis à un examen macroscopique qui permet d'éliminer les caillots et de dépister les biopsies blanches ; les fragments de caduque sont placés dans un flacon de BOUIN.

Le matériel recueilli par curetage par voie basse est sensiblement comparable à celui qui est recueilli en cours de césarienne ; il apparaît moins épais que celui que ramène I. BROSENS (sur lequel l'étude des vaisseaux peut se faire plus en profondeur dans le myomètre) mais permet toutefois une étude correcte des vaisseaux de la caduque spongieuse.

Nous insistons sur la simplicité de cette méthode et sur sa totale innocuité ; nous n'avons noté aucun cas d'infection ou d'hémorragie sur 180 biopsies pratiquées (dont 139 seulement sont exploitées dans notre étude) et J. DUPARC n'en signalait pas non plus sur 95 biopsies.

Nous soulignons le fait que la curette de WALLISCH possède un bord mousse, car avec une curette tranchante on risquerait de provoquer la formation de synéchies.

II - Techniques de coloration

Nos coupes ont été colorées selon une technique de routine à l'Hématoxyline - Phloxine - Safran et dans certains cas suivant la technique de coloration trichromique de P. MASSON.

Rappelons que les trichromes de MASSON sont au nombre de 3 :

I : Hématoxyline ferrique - Ponceau - Fuschine - Bleu ou Fast Green

II : Erythrosine - Orange G - Bleu de Toluidine

III : Magenta - Picro - Carmin d'Indigo.

La méthode employée pour nos coupes est le trichrome I de MASSON modifié dont la technique est la suivante :

1 - Déparaffiner les coupes et les blanchir comme pour la coloration courante

2 - Les rincer et les mettre dans une solution saturée de Sublimé pendant deux minutes.

3 - Rincer à l'eau courante pendant 5 à 10 minutes.

4 - Mordancer avec une solution à 5 % d'Alun de Fer pendant 5 minutes.

5 - Rinçage à l'eau courante pendant 5 minutes.

6 - Hématoxyline de REGAUD à chaud pendant 7 à 10 minutes (bain-marie à 56°).

7 - Différencier les lames à l'alcool picriqué ou à l'alcool chlorhydrique.

8 - Rincer à l'eau courante jusqu'à ce que les noyaux deviennent bleus-noirs.

9 - Mettre pendant 4 à 6 minutes, selon les coupes, dans le PONCEAU - FUSCHINE à chaud.

10 - Différencier les lames à l'acide phosphomolybdique à 1 %.

11 - Mettre, sur les lames, le Bleu d'Aniline (ou du fast-green ou du vert de méthyle) et surveiller au microscope ce traitement.

12 - Déshydrater les lames et les monter.

III - Les étapes de l'analyse histologique

A. Au niveau du prélèvement placentaire

L'analyse histologique a porté sur :

1 - Les lacs sanguins

2 - Les troncs vilieux

3 - Les villosités placentaires

4 - La caduque compacte dont on étudie :

- les cellules déciduales avec leur protoplasme et leurs noyaux.

- le tissu conjonctif

- les vaisseaux artériels et veineux, ainsi que les lymphatiques quand ils sont présents.

B. Au niveau de la biopsie de la caduque spongieuse

L'analyse histologique a porté sur :

1 - Les cellules déciduales

2 - Les pseudoglandes, qui ne sont pas fonctionnelles et dont la présence témoigne de la localisation profonde à la spongieuse du prélèvement.

3 - Le tissu conjonctif

4 - Les vaisseaux artériels et veineux.

En ce qui concerne les vaisseaux et plus spécialement les artérioles nous avons été amenés, pour donner plus de précisions à notre travail, à établir une classification arbitraire de l'état des vaisseaux en cinq catégories par analogie avec la classification de DUPERROY concernant les artérioles spiralées de l'endomètre :

- Type 0 : couche musculaire lisse (lorsqu'elle existe) et tissu conjonctif périvasculaire indemnes de toute sclérose.

- Type I : sclérose discrète et inconstante des parois artérielles et veineuses ou du tissu conjonctif périvasculaire.

- Type II : sclérose constituant un anneau de fibrohyalinose net autour de l'intima, ceci au niveau de la plupart des vaisseaux dont le calibre est conservé ou augmenté

- Type III : gros anneau de sclérose autour de l'intima avec diminution mais persistance de la lumière vasculaire

- Type IV : sclérose pariétale avec lumière vasculaire totalement thrombosée.

IV - Classement des résultats

Pour chaque parturiente nous avons consigné sur un imprimé d'abord puis transcrit sur une fiche perforée les renseignements fournis par l'observation de la maternité et l'examen histologique des biopsies.

L'imprimé dont nous reproduisons le recto et le verso a été codifié de façon à tirer de l'observation l'essentiel des caractères normaux et pathologiques de la mère et de l'enfant. Cet imprimé a permis de distinguer 92 caractères cliniques d'une part, histologiques d'autre part, à reporter sur une fiche à perforation marginale de 10 cm sur 15 cm comportant autant de rubriques.

V - Matériel recueilli

Nous avons pratiqué chez 180 parturientes, d'une part des prélèvements de caduque compacte au niveau du placenta, d'autre part des biopsies de caduque spongieuse au niveau du lit placentaire.

Après avoir écarté un certain nombre de cas où les prélèvements ne permettaient pas une analyse histologique correcte nous avons finalement retenu 139 observations dont 5 ne comportent qu'un prélèvement de caduque spongieuse.

Au point de vue clinique ces 139 observations comprennent 31 observations de grossesses normales prises comme témoins et 108 observations pathologiques à des titres divers.

1) Les 31 cas de la série témoin ont été choisis parce qu'il s'agissait de grossesses normales n'ayant donné lieu à aucun accident, en particulier hémorragique, en cours d'évolution, et qui se sont achevées à terme par la naissance d'enfants vivants, pesant plus de 2 500 g et n'ayant pas manifesté de signes de souffrance.

NOM :

OBS. Mater.
S. M.

Date :

PLACENTA

Cellules déciduales : normales
dégénérées : noyau protoplasme
absentes

Tissu conjonctif : normal oedémateux
hémorragique - scléreux - inflammatoire

Vaisseaux : Artères : normales - rétrécies
sclérose périphérique
sclérose pariétale
absentes

Veines : normales - ectasiques
sclérose périphérique
sclérose pariétale
absentes

Lacs sanguins :
vastes - normaux - réduits
hématies : exsangue
fibrine

Villosités choriales :

syncytium : continu - discontinu
en amas

tissu conjonctif : normal - oedémateux
scléreux

vaisseaux : normaux - dilatés
rétrécis - absents

tronc villositaire :

PARTICULARITE :

CADUQUE

Cellules déciduales : normales
dégénérées : noyau protoplasme
absentes

Pseudo-glandes :

Tissu conjonctif : normal oedémateux
hémorragique - scléreux - inflammatoire

Vaisseaux : Artères : normales - rétrécies
sclérose périphérique
sclérose pariétale
absentes

Veines : normales - ectasiques
sclérose périphérique
sclérose pariétale
absentes

CONCLUSION

Age : moins de 20 ans
20 à 35 ans
plus de 35 ans

Parité :

primipare
multipare
grande multipare
avortement à répétition
avortement habituel
mortalité infantile antérieure

Terme :

prématuré
à terme
post-mature

Etat médical :

H. T. A.
dysgravidie
néphrite chronique
pyurie
diabète
prédiabète
obésité
syphilis
cardiopathie
hydramnios
iso-immunisation
hémorragie avant 6 mois
hémorragie après 6 mois
varices

Thérapeutique pendant la grossesse :

Progestérone
Oestrogène
Cortancyl
Antibiotiques
cerclage
divers (Thyroxine etc...)

Accouchement :

R. P. M.
travail prolongé
A. N.
accouchement provoqué
forceps
césarienne
D. A.

Enfant : poids :

jumeaux
souffrance foetale
mort in utero
mort au cours du travail
malformation
gros enfant
réanimation
mortalité primaire
hémorragie méningée
morbidity

Suites de couches :

phlébite
endométrite

RESUME :

REMARQUE :

Le poids des enfants de la série témoin se répartit comme suit : 7 enfants de 2 500 à 3 000 g, 14 enfants de 3 000 à 3 500 g et 10 enfants de 3 500 g à 4 500 g.

Le coefficient d'Apgar a été noté égal ou supérieur à 8 chez 28 enfants, égal ou inférieur à 7 chez les 3 autres ; ces 3 derniers enfants sont nés par césarienne et il a fallu réanimer 2 d'entre eux pendant quatre minutes.

2) Les 108 cas de la série pathologique se rapportent :

- soit à des parturientes hospitalisées pour des raisons pathologiques précises en cours de gestation

- soit à des femmes ayant accouché d'un prématuré, d'un malformé ou d'un enfant mort in utero.

Le tableau I résume la composition de cette série pathologique.

TABLEAU I

Composition de la série pathologique

Hypertension artérielle et dysgravidie	29
Diabète, prédiabète, obésité	15
Association des 2 syndromes ci-dessus	3
Hémorragies en cours de gestation	10
Iso-immunisation au facteur Rhésus	5
Avortements à répétition antérieurs	4
Post-maturité	16
Mort du fœtus in utero	18
Prématuration	32
Rupture prématurée des membranes	10
Enfant malformé	7
Total :	149

Parfois la même observation comporte simultanément plusieurs caractères pathologiques ce qui explique que le total des rubriques du tableau I soit supérieur au nombre des observations de la série pathologique.

Avec ces deux séries témoin et pathologique nous disposons de 139 fiches destinées à étudier les corrélations existant entre les divers caractères histologiques du placenta d'une part et entre ces caractères histologiques et différentes données de la clinique d'autre part.

Notre étude n'a cherché à exploiter parmi les données histologiques que celles concernant les vaisseaux du placenta c'est-à-dire les lacs sanguins, les vaisseaux de la caduque compacte et surtout les vaisseaux de la caduque spongieuse.

A. Les lacs sanguins : ils sont décrits dans 127 observations (comprenant 31 cas cliniquement normaux et 96 cas pathologiques) avec un aspect normal dans 83 cas et un aspect "anormal" (notamment du fait de leurs dimensions réduites) dans les 44 autres cas.

En tenant compte des données cliniques nous avons trouvé un aspect "anormal" des lacs sanguins :

- dans 5 des observations cliniquement normales, soit dans 16 % environ des observations de ce premier type.

- et dans 39 des 96 observations pathologiques, soit dans 40 % environ des observations de ce second type.

Il semblerait donc que l'aspect "anormal" des lacs sanguins soit nettement plus fréquent dans les observations de cas cliniquement pathologiques que dans les observations cliniquement normales.

Nous avons en outre cherché à établir une corrélation entre l'aspect des lacs sanguins et celui des vaisseaux de la caduque spongieuse provenant des mêmes sujets ; nous avons constaté :

- que parmi les 83 observations dans lesquelles les lacs sanguins avaient un aspect normal, les vaisseaux de la caduque spongieuse présentaient une sclérose nette (stade II ou plus) dans 29 observations, soit dans une proportion de 35 % des cas environ.

- et que parmi les 44 observations dans lesquelles les lacs sanguins présentaient un aspect "anormal", les vaisseaux de la caduque spongieuse présentaient une sclérose nette dans 17 observations, soit dans une proportion de 38 % environ.

Ces pourcentages sont très voisins et ainsi il ne semble pas exister de parallélisme entre les altérations morphologiques observées au niveau des lacs sanguins et les lésions de sclérose vasculaire de la caduque profonde.

B. Les vaisseaux de la caduque compacte :

Exception faite pour les 5 observations qui ne comportent pas de prélèvement placentaire, donc dans 134 observations, nous avons noté, à l'examen des coupes qui ont été faites sur le délivre, au niveau de la caduque compacte, une absence de vaisseaux dans 97 cas en ce qui concerne les artères et dans 57 cas en ce qui concerne les veines.

Le tableau II résume l'étude histologique des vaisseaux de la caduque compacte.

L'absence fréquente des vaisseaux au niveau de la caduque compacte avait déjà été constatée dans une première série de 100 cas par MM. P. MAGNIN et H. GABRIEL (7) dans une proportion analogue à celle que confirme la série de 134 cas exposée dans le tableau II.

TABLEAU II

Les vaisseaux de la caduque compacte

Matériel	Nombre de cas	VAISSEAUX					
		absents		normaux		altérés	
		artères	veines	artères	veines	artères	veines
Série témoin	31	18 (58 %)	12 (39 %)	8 (26 %)	10 (32 %)	5 (16 %)	9 (29 %)
Série pathologique	103	79 (77 %)	45 (44 %)	9 (9 %)	18 (17 %)	15 (14 %)	40 (39 %)
Total	134	97	57	17	28	20	49

Le tableau II permet aussi de voir que :

- le pourcentage des artères et des veines normales de la caduque compacte dans la série témoin est supérieur à celui des artères et des veines normales de la caduque compacte dans la série pathologique.

- si l'on analyse les faits de plus près on constate que le pourcentage des vaisseaux sclérosés est, en ce qui concerne les artères, à peu près le même dans les deux séries, mais en ce qui concerne les veines, plus élevé dans la série pathologique.

Bien que la comparaison des pourcentages des séries témoin et pathologique tende à montrer que les vaisseaux sont plus souvent absents et plus souvent altérés dans les cas pathologiques la fréquence avec laquelle ils sont absents dans les cas normaux fait de la caduque compacte un matériel bien médiocre pour l'étude de l'état vasculaire du placenta maternel.

C. Les vaisseaux de la caduque spongieuse :
 Nous distinguons ici série témoin et série pathologique

1/ Série témoin :

Le degré de sclérose vasculaire de la caduque spongieuse dans la série témoin est résumé dans le tableau III.

TABLEAU III

Distribution des scléroses vasculaires
 de la caduque spongieuse
 dans la série témoin et dans la série pathologique

Matériel	Degré de sclérose vasculaire					Total
	stade 0	stade I	stade II	stade III	stade IV	
Série témoin	15 (48 %)	14 (45 %)	2 (7 %)	0	0	31
Série pathologique	20 (19 %)	36 (33 %)	37 (34 %)	13 (12 %)	2 (2 %)	108
Total	35	50	39	13	2	139

Dans 15 cas nous notons l'absence de toute sclérose (stade 0).

Voici les résumés des observations de la série témoin qui présentent une sclérose vasculaire de la caduque spongieuse (le premier numéro est celui de la fiche perforée, le second celui de l'observation de la maternité.

Stade I de sclérose vasculaire : 14 observations

Observation n° 3 - Mme M..., n° 2 040/63, 19 ans, primipare, césarienne prophylactique pour kyste dermoïde de l'ovaire praevia ; enfant de 3 460 g avec Apgar à 10.

Observation n° 4 - Mme S..., n° 2 053/63, 19 ans, primipare, accouchement normal à terme d'un enfant de 3 460 g avec Apgar à 10.

Observation n° 5 - Mme A..., n° 2 055/63, 27 ans, multipare, accouchement normal à terme d'un enfant de 2 500 g avec Apgar à 8.

Observation n° 6 - Mme P..., n° 2 060/63, 28 ans, multipare, accouchement normal à terme d'un enfant de 3 000 g avec Apgar à 10.

Observation n° 9 - Mme V..., n° 2 078/63, 37 ans, multipare, accouchement normal à terme d'un enfant de 3 050 g avec Apgar à 10.

Observation n° 10 - Mme V..., n° 2 118/63, 37 ans, grande multipare, accouchement à terme d'un enfant de 3 080 g avec Apgar à 10.

Observation n° 11 - Mme N..., n° 18/64, 26 ans, multipare, accouchement normal à terme d'un enfant de 2 520 g avec Apgar à 10.

Observation n° 15 - Mme D..., n° 166/64, 37 ans, multipare, césarienne itérative à terme pour bassin rétréci ; enfant de 3 520 g avec Apgar à 10.

Observation n° 16 - Mme R..., n° 228/64, 24 ans, multipare,

césarienne itérative à terme pour bassin rétréci, enfant de 3 460 g, Apgar à 4 et réanimation de 4 minutes.

Observation n° 23 - Mme S..., n° 1 207/64, 30 ans, multipare, accouchement normal à terme d'un enfant de 3 800 g avec Apgar à 10.

Observation n° 24 - Mme B..., n° 1 215/64, 21 ans, primipare, césarienne à terme pour bassin rétréci, enfant de 2 500 g avec Apgar à 10.

Observation n° 25 - Mme D..., n° 1 840/62, 24 ans, multipare, accouchement normal à terme d'un enfant de 3 850 g avec Apgar à 10.

Observation n° 27 - Mme B..., n° 1 065/64, 36 ans, primipare, forceps à terme, enfant de 3 000 g avec Apgar à 9.

Observation n° 29 - Mme M..., n° 1 370/64, 36 ans, grande multipare, accouchement normal à terme d'un enfant de 3 060 g avec Apgar à 10.

Stade II de sclérose vasculaire : 2 observations

Observation n° 22 - Mme Z..., n° 1 102/64, 30 ans, grande multipare, accouchement normal à terme d'un enfant de 3 800 g avec Apgar à 10.

Observation n° 28 - Mme Z..., n° 1 363/64, 22 ans, primipare, accouchement normal à terme d'un enfant de 4 300 g avec Apgar à 10.

Stades III et IV de sclérose vasculaire : pas d'observation.

2/ Série pathologique

Le degré de sclérose vasculaire de la caduque spongieuse dans la série pathologique est résumé dans le tableau III.

Nous avons noté l'absence de toute sclérose (stade 0) dans 20 des 108 observations de cette série pathologique. Comme nous exposerons dans le chapitre III la plupart des résumés des observations qui composent cette série pathologique, nous ne citerons ici que les résumés des 20 observations comportant une absence de sclérose vasculaire :

Observation n° 2 - Mme L..., n° 1 048/62, 32 ans, multipare, grossesse gémellaire, dysgravidie (T.A.: 17, albuminurie +++), accouchement normal à terme de 2 enfants, l'un pesant 2 200 g avec Apgar à 10 et l'autre pesant 2 000 g avec Apgar à 8 et réanimé pendant 1 minute.

Observation n° 20 - Mme A..., n° 1 214/63, 39 ans, multipare, hypertension (T.A. à 15 au 4e mois, à 16,5 à terme, pas d'albuminurie), accouchement normal à terme d'un enfant de 3 000 g avec Apgar à 9.

Observation n° 21 - Mme P..., n° 1 256/63, 34 ans, multipare, obésité, accouchement normal à terme d'un enfant de 4 360 g avec Apgar à 10.

Observation n° 22 - Mme B..., n° 1 282/63, 27 ans, multipare, diabète, accouchement provoqué par bougie de Krause 25 jours avant le terme prévu, enfant de 3 030 g avec Apgar à 10.

Observation n° 27 - Mme G..., n° 1 539/63, 32 ans, multipare, rupture prématurée des membranes, infection amniotique, accouchement 21 jours après le terme prévu, fœtus mort in utero pesant 4 100 g et présentant de légères traces de macération au niveau de la face, radiographie foetale confirmant la post-maturité.

Observation n° 30 - Mme P..., n° 1 729/63, 18 ans, primipare, accouchement normal 1 mois avant terme d'un enfant de 2 640 g avec Apgar à 8 et présentant un spina bifida et des pieds bots.

Observation n° 34 - Mme T..., n° 1 978/63, 32 ans, primipare, hypothyroïdie, avortement habituel, accouchement normal à terme d'un enfant de 3 560 g avec Apgar à 10.

Observation n° 41 - Mme Z..., n° 2 070/63, 31 ans, multipare, antécédents de polymortalité infantile (2e enfant né à 6 mois, 3e enfant né à 7 mois, n'ayant vécu tous les deux que quelques minutes). Accouchement prématuré d'un enfant de 1 980 g avec Apgar à 9 ; iso-immunisation anti-Rh bénigne, pas d'exsanguino-transfusion.

Observation n° 46 - Mme M..., n° 2 109/63, 34 ans, multipare, accouchement prématuré d'un enfant de 2 200 g avec Apgar à 10.

Observation n° 56 - Mme R..., n° 308/64, 19 ans, primipare, vaginite granuleuse, accouchement 15 jours après le terme prévu d'un enfant de 3 540 g avec Apgar à 10, radiographie foetale confirmant la post-maturité.

Observation n° 57 - Mme B..., n° 313/64, 31 ans, grande multipare, obésité, varices, accouchement 16 jours après terme d'un enfant de 2 960 g avec Apgar à 8. Radiographie foetale confirmant la post-maturité.

Observation n° 59 - Mme B..., n° 385/64, 22 ans, multipare, accouchement provoqué par bougie de Krause 21 jours après terme, enfant de 3 960 g avec Apgar à 10, radiographie foetale confirmant la post-maturité.

Observation n° 61 - Mme F..., n° 447/64, 29 ans, multipare,

a été opérée d'un angiome cérébral, hydramnios, césarienne à 8 mois, enfant de 2 750 g avec Apgar à 3, réanimation de 8 minutes. Iso-immunisation, exsanguino-transfusion.

Observation n° 64 - Mme C..., n° 514/64, 32 ans, multipare, diabète, accouchement provoqué 27 jours avant terme, enfant de 4 260 g avec Apgar à 9.

Observation n° 68 - Mme T..., n° 788/64, 19 ans, primipare, accouchement prématuré d'un enfant de 2 180 g avec Apgar à 10.

Observation n° 78 - Mme K..., n° 392/65, 24 ans, primipare, accouchement 2 mois avant terme d'un enfant de 550 g, mort in utero, anencéphale.

Observation n° 102 - Mme L..., n° 1 756/64, 23 ans, primipare, accouchement 15 jours avant terme d'un enfant de 2 390 g avec Apgar à 10.

Observation n° 105 - Mme B..., n° 1 774/64, 28 ans, multipare, antécédent de mortalité infantile, diabète, accouchement provoqué à 8 mois, enfant de 3 480 g, Apgar 9.

Observation n° 106 - Mme C..., n° 1 372/64, 38 ans, multipare, hydramnios, accouchement à terme d'un enfant de 4 550 g, Apgar à 10.

Observation n° 107 - Mme Z..., n° 1 385/64, 27 ans, multipare, hypertension artérielle essentielle, accouchement provoqué prématurément, enfant de 1 980 g, Apgar à 7, réanimation de 1 minute.

CHAPITRE III

DISCUSSION

Elle portera essentiellement sur la caduque spongieuse qui apparaît à la lueur de nos constatations l'élément le plus intéressant des données histologiques que nous avons recueillies.

Nous décrirons d'abord l'aspect des différents éléments de la caduque spongieuse dans notre série témoin, en insistant surtout sur l'état des vaisseaux ; sur ce dernier point nous comparerons nos résultats à ceux de I. BROSENS et ceux de J. DUPARC.

Nous envisagerons ensuite l'influence de l'âge et celle de la parité sur le degré de sclérose des vaisseaux de la caduque dans la série témoin et la série pathologique.

Enfin nous étudierons l'influence des affections pathologiques maternelles ou fœtales considérées d'abord globalement puis dans le détail.

I - Aspects de la caduque spongieuse dans les grossesses normales.

L'examen histologique de la caduque spongieuse dans notre série de 31 cas témoins aboutit aux résultats suivants :

A. Les cellules déciduales

Elles sont présentes sur toutes les biopsies avec la plus souvent un aspect normal (29 cas sur 31) et très rarement un aspect de dégénérescence (2 cas sur 31).

B. Les pseudoglandes

Elles ont été notées sur 26 biopsies et même en grand nombre sur 12 de ces 26 biopsies.

C. Le tissu conjonctif

Il apparaît tout à fait normal sur 12 biopsies, totalement scléreux sur 8 autres, et sur toutes les autres il est normal en certains points mais présente des plages scléreuses ou hémorragiques et même un aspect inflammatoire (un seul cas) en d'autres.

D. Les vaisseaux

L'état de ces vaisseaux est résumé dans le tableau II. Le pourcentage des différents degrés de sclérose est le suivant :

Stade 0 : 48 %

Stade I : 45 %

Stade II : 7 %

Stade III : 0 %

Stade IV : 0 %

Il ressort de ces résultats deux faits :

1/ La caduque spongieuse dans les grossesses normales peut présenter des altérations vasculaires et cela dans la proportion d'un cas sur deux environ.

2/ Ces scléroses vasculaires ne sont jamais très accentuées.

En cela nos résultats concordent bien avec ceux de J. DUPARC et ceux de I. BROSENS que nous citerons à titre de comparaison.

Ces deux auteurs emploient chacun une classification de l'état des vaisseaux différente de la nôtre ; pour une meilleure compréhension des chiffres cités nous rappellerons la classification de chacun d'eux.

J. DUPARC définit quatre stades :

Stade I : pas de sclérose

Stade II : présence d'un anneau de sclérose au sein de l'adventice.

Stade III : accentuation de l'épaississement de l'adventice avec gros anneau de sclérose.

Stade IV : sclérose totale de la paroi vasculaire avec disparition de la lumière des vaisseaux.

Dans sa série de 26 grossesses normales J. DUPARC trouve les pourcentages de lésions vasculaires suivants :

Stade I : 65 %

Stade II : 20 %

Stade III : 15 %

Stade IV : 0 %

I. BROSENS classe les lésions vasculaires de la manière suivante :

Stade I : artériolosclérose discrète

Stade II : artériolosclérose modérée

Stade III : artériolosclérose sévère avec presque toujours sténose de la lumière vasculaire.

Dans sa série de 22 grossesses normales I. BROSENS trouve 16 cas se rapportant au stade I et 6 cas se rapportant au stade II.

Nous avons donc trouvé dans notre groupe témoin (tableau II) un nombre de cas de stade I de sclérose vasculaire très voisin du nombre de cas de stade 0 (respectivement 14 et 15), nous pouvons donc penser que dans les grossesses normales le stade I de sclérose se rencontre aussi fréquemment que le stade 0 ; cela nous a conduit, dans le but de vérifier statistiquement certains de nos résultats et pour faciliter les calculs, à reconstruire certains de nos tableaux en groupant d'une part le stade 0 et le stade I et d'autre part les stades II, III et IV, car ainsi le clivage apparaît plus nettement entre les stades de sclérose vasculaire évoluée et les autres stades.

La vérification statistique par le test χ^2 de PEARSON n'a été effectuée que pour les groupes présentant une importance numérique suffisante. A la fin de chaque paragraphe se rapportant à ces groupes nous donnons les tableaux sur lesquels ont porté les calculs ainsi que les résultats de ces calculs.

II - Influence de l'âge et de la parité sur le degré de sclérose vasculaire dans la série témoin et la série pathologique

Dans les tableaux IV, V, VII et VIII nous avons étudié la distribution des degrés de sclérose vasculaire dans chacune de nos deux séries d'observations.

TABLEAU IV

Distribution des scléroses vasculaires de la caduque spongieuse
en fonction de l'âge dans la série témoin

Age	Degré de sclérose vasculaire					Total
	stade 0	stade I	stade II	stade III	stade IV	
moins de 20 ans	2 (50 %)	2 (50 %)				4
20 à 35 ans	10 (52 %)	7 (38 %)	2 (10 %)			19
plus de 35 ans	3 (38 %)	5 (62 %)				8
Total	15	14	2			31

TABLEAU V

Distribution des scléroses vasculaires de la caduque spongieuse
en fonction de l'âge dans la série pathologique

Age	Degré de sclérose vasculaire					Total
	stade 0	stade I	stade II	stade III	stade IV	
moins de 20 ans	3 (30 %)	2 (20 %)	4 (40 %)	1 (10 %)	0	10
20 à 35 ans	15 (18 %)	26 (31 %)	29 (35 %)	11 (13 %)	2 (3 %)	83
plus de 35 ans	2 (13 %)	8 (53 %)	4 (27 %)	1 (7 %)	0	15
Total	20	36	37	13	2	108

A. Influence de l'âge

Bien que le nombre des cas dans chaque classe d'âge ne soit pas très élevé nous pouvons constater dans les tableaux IV et V qu'il n'apparaît pas de variations très nettes entre les pourcentages de chaque classe. Nous ne pouvons donc affirmer une incidence quelconque de l'âge et sur ce point nos constatations rejoignent celles de J. DUPARC ("l'âge ne paraît pas intervenir dans les lésions de la caduque") et celles de I. BROSENS ("dans les séries étudiées les divers degrés d'artériolosclérose des artères spiralées ne semblaient pas avoir de relation avec l'âge").

Vérification statistique :

TABLEAU VI

Distribution des scléroses vasculaires de la caduque spongieuse en fonction de l'âge des parturientes dans les 108 cas pathologiques (mère atteinte d'une affection pathologique, enfant prématuré, mort in utero ou malformé).

Age	Degré de sclérose vasculaire		Total
	stade 0 ou I	stade II, III ou IV	
moins de 20 ans	5 (50 %)	5 (50 %)	10
20 à 35 ans	41 (49 %)	42 (51 %)	83
plus de 35 ans	10 (67 %)	5 (33 %)	15
Total	56	52	108

χ^2 observé : 1,56

degrés de liberté : 2

seuil de signification : $P = 0,05$

χ^2 théorique : 5,99

La valeur de χ^2 observée (1,56) est inférieure à sa valeur théorique (5,99) : compte tenu du nombre de cas observés, l'âge n'a aucune influence sur la distribution des scléroses vasculaires dans la série des 108 cas pathologiques.

B. Influence de la parité

Dans les tableaux VII et VIII, si nous comparons globalement l'ensemble des cas où a été notée une sclérose vasculaire, sans tenir compte du degré, et ceux où il n'y en avait pas, nous constatons que les pourcentages ne semblent pas varier nettement d'une classe de parité à l'autre.

Nous remarquons cependant que dans la série pathologique (tableau VIII) le pourcentage des scléroses de type III et IV semble être plus élevé chez les primipares.

J. DUPARC a noté, tant dans les grossesses normales que dans les grossesses pathologiques, que les anomalies de la caduque et en particulier de ses vaisseaux, étaient plus fréquentes et plus intenses chez la primipare dont la caduque semblerait être plus sensible à "l'agression gravidique".

I. BROSENS pour sa part ne semble accorder aucune influence au degré de parité ("dans les séries étudiées les divers degrés d'artériolosclérose des artères spiralées ne semblaient pas avoir de relation avec la parité").

TABLEAU VII

Distribution des scléroses vasculaires de la caduque spongieuse
en fonction de la parité dans la série témoin

Parité	Degré de sclérose vasculaire					Total
	stade 0	stade I	stade II	stade III	stade IV	
primipares	5 (50 %)	4 (40 %)	1 (10 %)			10
multipares	9 (53 %)	8 (47 %)				17
grandes multipares	1 (25 %)	2 (50 %)	1 (25 %)			4
Total	15	14	2			31

TABLEAU VIII

Distribution des scléroses vasculaires de la caduque spongieuse
en fonction de la parité dans la série pathologique

Parité	Degré de sclérose vasculaire					Total
	stade 0	stade I	stade II	stade III	stade IV	
primipares	6 (19 %)	11 (34 %)	7 (32 %)	6 (19 %)	2 (6 %)	32
multipares	13 (20 %)	21 (32 %)	25 (38 %)	7 (10 %)		66
grandes multipares	1 (10 %)	4 (40 %)	5 (50 %)			10
Total	20	36	37	13	2	108

Vérification statistique :

TABLEAU IX

Distribution des scléroses vasculaires
de la caduque spongieuse en fonction de la parité
dans les 108 cas pathologiques (mère atteinte d'une affection
pathologique, enfant prématuré, mort in utero ou malformé).

Parité	Degré de sclérose vasculaire		Total
	stade 0 ou I	stade II, III ou IV	
primipares	17 (53 %)	15 (47 %)	32
multipares	34 (52 %)	32 (48 %)	66
grandes multipares	5 (50 %)	5 (50 %)	10
Total	56	52	108

χ^2 observé : 0,06

degrés de liberté : 2

seuil de signification : $P = 0,05$

χ^2 théorique : 5,99

La valeur de χ^2 observée (0,06) est inférieure à sa valeur théorique (5,99) : compte tenu du nombre de cas observés, la parité ne semble pas influencer la distribution des scléroses vasculaires dans la série des 108 cas pathologiques.

III - Influence des affections pathologiques sur les vaisseaux de la caduque spongieuse

A. Nous avons d'abord groupé les 108 cas pathologiques sans tenir compte du caractère particulier à chaque affection afin d'étudier globalement l'influence des affections pathologiques sur l'état des vaisseaux. Les degrés de sclérose vasculaire dans la série pathologique sont résumés et mis en comparaison avec ceux de la série témoin dans le tableau II.

Pour les stades 0 et I de sclérose vasculaire les pourcentages obtenus dans la série pathologique sont inférieurs à ceux qui sont obtenus dans la série témoin.

Pour les stades II, III et IV les pourcentages de la série pathologique dépassent très nettement ceux de la série témoin.

Nous pouvons donc affirmer qu'il semble y avoir une corrélation entre le caractère pathologique considéré globalement (qu'il tienne à une anomalie de la mère ou de l'enfant) et l'augmentation de fréquence des scléroses accentuées des vaisseaux de la caduque spongieuse.

Nous remarquons toutefois qu'il y a des cas pathologiques où les vaisseaux ne présentaient aucune altération apparente.

Vérification statistique :

TABLEAU X

Distribution des scléroses vasculaires
de la caduque spongieuse de la série témoin
(mère et enfant en bonne santé, grossesse normale)
et de la série pathologique (mère atteinte d'une affection
pathologique ; enfant prématuré, mort in utero ou malformé)

Matériel	Degré de sclérose vasculaire		Total
	stade 0 ou I	stade II, III ou IV	
Série témoin	29 (93 %)	2 (7 %)	31
Série pathologique	56 (52 %)	52 (48 %)	108
Total	85	54	139

χ^2 observé : 6,39 (corrigé selon YATES)

degré de liberté : 1

seuil de signification : 0,025

χ^2 théorique : 5,02

La valeur de χ^2 observée (6,39) est supérieure à sa valeur théorique (5,02) : compte tenu du nombre de cas observés il existe une différence significative entre les distributions des scléroses vasculaires de la série témoin et de la série pathologique ($P = 0,025$).

B) Nous allons envisager successivement chaque affection pathologique afin d'étudier l'effet sur les vaisseaux propre à chaque groupe morbide.

1/ Hypertension artérielle et dysgravidie :

Ce groupe comporte 32 observations. Voici les degrés de sclérose vasculaire obtenus dans ce groupe :

stade 0 : 3 (9 %)

stade I : 10 (31 %)

stade II : 15 (47 %)

stade III : 4 (13 %)

stade IV : 0

Ces résultats montrent que dans ce groupe nosologique le pourcentage des scléroses accentuées est nettement plus élevé que dans la série témoin (tableau II).

Les résumés des 4 observations comportant une sclérose vasculaire au stade III sont les suivants :

Observation n° 43 - Mme P..., n° 2096/63, 40 ans, primipare, n'a pas fait examiner ses urines depuis la consultation du 8e mois (T.A. : 13 ; albuminurie : 0) ; à terme entre en salle de travail avec une importante albuminurie, forceps, enfant de 3 240 g avec Apgar à 10. Deux jours après l'accouchement T.A. : 12, albuminurie : 0.

Observation n° 50 - Mme N..., n° 153/64, 22 ans, multipare, albuminurie ++, T.A. à 14,5 ; prise de poids de 16 kg pendant la grossesse, césarienne itérative par prudence (inertie utérine), enfant de 2 800 g avec Apgar à 10.

Observation n° 73 - Mme M..., n° 822/64, 25 ans, primipare,

hospitalisée 1 semaine avant l'accouchement (T.A. : 16, albuminurie : +), accouchement prématuré d'un enfant mort in utero, pesant 1 000 g.

Observation n° 99 - Mme C..., n° 888/65, 24 ans, primipare, grossesse gémellaire, albuminurie qui est chiffrée la veille de l'accouchement à 3 g, T.A. à 14, accouchement à terme par forceps pour le premier et grande extraction du siège pour le second ; enfants pesant respectivement 2 800 g et 3 050 g.

Ces 4 observations correspondent aux cas où la sclérose vasculaire de la caduque profonde était la plus nette parmi les femmes atteintes d'hypertension ou de néphropathie.

Nous remarquons tout de suite que les signes cliniques n'étaient pas parmi les plus accentués. Dans l'observation n° 43 il s'agissait d'une primipare de 40 ans mal surveillée avec une albuminurie nette dont nous n'avons pas pu préciser le début ; mais 48 h après l'accouchement cette albuminurie avait disparue et la T.A. était à 12.

Dans les 3 autres cas la T.A. n'a pas dépassé 16 ; la mort in utero d'un des enfants atteste néanmoins la gravité de la dysgravidie dans le cas correspondant.

Remarquons enfin que 3 de ces malades sur 4 étaient des primipares dont l'une présentait une grossesse gémellaire.

Le tableau XI résume les caractères cliniques et histologiques de l'ensemble des 32 observations du groupe nosologique étudié.

Si l'on compare le groupe des hypertensions et des dysgravidies hypertensives avec celui des dysgravidies sans hypertension nette (au-dessous de 14 de maximum) le nombre de cas est presque identique et il semble que ce soit dans les dysgravidies sans hypertension nette que se trouve le plus grand nombre de cas de sclérose vasculaire accentuée. Cela

TABLEAU XI

Degrés de la sclérose vasculaire de la caduque spongieuse dans les dysgravidies et les hypertensions.

Etat pathologique	Degré de sclérose vasculaire					Total
	stade 0	stade I	stade II	stade III	stade IV	
Hypertension artérielle essentielle	2	5	4			11
Hypertension + obésité		1	1			2
Hypertension + dysgravidie		2				2
Dysgravidie sans hypertension nette	1	3	8	4		16
Dysgravidie + diabète et obésité		1				1
Total	3	12	13	4		32

correspond un peu aux constatations de J. DUPARC qui a noté que les lésions vasculaires des hypertensions pures ou aggravées en fin de grossesse par une néphropathie discrète étaient un peu moins fréquentes et moins intenses que celles des néphropathies gravidiques hypertensives ou non ainsi que le montrent les chiffres suivants empruntés à sa thèse :

Hypertensions artérielles : 12 observations se répartissant comme suit :

stade I : 4 observations

stade II : 2 observations

stade III : 6 observations

stade IV : 0 observation

Néphropathies gravidiques: 34 observations se répartissant comme suit :

stade I : 3 observations

stade II : 10 observations

stade III : 17 observations

stade IV : 4 observations

DIXON et ROBERTSON, en étudiant les vaisseaux du lit placentaire de 15 grossesses normales et de 15 grossesses compliquées d'affections vasculaires ou rénales, constatent des lésions vasculaires de la caduque essentiellement dans le deuxième groupe de grossesses ; ces lésions semblent suivre une aggravation parallèle à celle de l'aspect clinique de la maladie.

Les résultats trouvés par DIXON et ROBERTSON sont résumés dans le tableau XII.

TABLEAU XII

La sclérose des vaisseaux du lit placentaire
d'après DIXON et ROBERTSON

	Total	Vaisseaux normaux	Vaisseaux altérés	Autres altérations
Tension normale	15	14	0	1
Hypertension (discrete essentielle (sévère	5 1	3 0	2 1	0 0
Prééclampsie	2	0	2	0
Hypertension essentielle avec prééclampsie	5	0	5	0
Eclampsie	2	0	2	0

I. BROSENS a étudié les scléroses des artères de la caduque profonde par la coloration trichromique de MASSON ; les résultats qu'il a obtenus dans une série de 22 grossesses normales et une autre série de 23 grossesses compliquées d'affections vasculaires et rénales sont les suivants :

TABLEAU XIII

Degrés de sclérose vasculaire du lit placentaire
d'après BROSENS

Etat clinique	Nombre de cas	Degré d'artériolosclérose		
		I	II	III
Grossesse normale	22	16	6	-
Hypertension artérielle	7	4	3	-
Prééclampsie et éclampsie	16	4	9	3

Dans la discussion des résultats de son étude des scléroses artérielles I. BROSENS ne sépare pas l'hypertension artérielle essentielle des syndromes hypertensifs de la grossesse et ses conclusions sont que dans les complications hypertensives de la grossesse (BROSENS y met "prééclampsie, éclampsie, hypertension essentielle et autres syndromes hypertensifs") les lésions d'artériosclérose au niveau de la caduque basale sont beaucoup plus marquées que dans les grossesses normales.

Il nous semble intéressant de rappeler ici que I. BROSENS a étudié les lésions d'athéromatose parallèlement aux lésions d'artériosclérose que nous venons de citer. L'une des deux biopsies que fait I. BROSENS chez chaque parturiente est fixée dans du formol à 10 % et sert à préparer des coupes à congélation sur lesquelles est pratiquée une coloration élective des lipides par l'Oil Red O ; cette méthode permet de mettre en évidence au niveau des artérioles spiralées l'athéromatose qui est caractérisée essentiellement par l'apparition de grandes cellules spumeuses et mononucléées au niveau de l'intima, apparition qui entraîne à ce niveau un important épaississement pouvant aller jusqu'à la sténose de la lumière artériolaire. Les résultats de cette étude de l'athéromatose sont les suivants :

sur 13 cas de toxémie hypertensive grave (prééclampsie grave, éclampsie et prééclampsie surajoutée à une hypertension préexistante) l'athéromatose des artérioles de la caduque basale est mise en évidence 10 fois.

dans 31 cas constitués par 24 cas à tension normale et 7 cas d'hypertension essentielle, l'athéromatose reste toujours absente.

Vérification statistique des résultats obtenus dans notre groupe des dysgravidies et des hypertensions :

TABLEAU XIV

Comparaison de la distribution des scléroses vasculaires de la caduque spongieuse obtenue dans la série témoin (mère et enfant en bonne santé, grossesse normale) avec celle qui est obtenue dans le groupe des hypertensions et des dysgravidies

Matériel	Degré de sclérose vasculaire		Total
	stade 0 ou I	stade II, III ou IV	
Série témoin	29 (93 %)	2 (7 %)	31
Hypertensions et dysgravidies	13 (41 %)	19 (59 %)	32
Total	42	21	63

χ^2 observé : 17,57 (corrigé selon YATES)

degré de liberté : 1

seuil de signification : $P = 0,010$

χ^2 théorique : 6,63

La valeur de χ^2 observée (17,57) est supérieure à sa valeur théorique (6,63) : compte tenu du nombre de cas observés, il existe une différence significative entre les distributions des scléroses vasculaires des 2 séries ($P = 0,01$)

2/ Diabète, prédiabète et obésité :

Nous avons recueilli 18 observations qui entrent dans ce cadre un peu flou. L'état des vaisseaux se rapportant à ces

observations est le suivant :

stade 0 : 5 observations (28 %)

stade I : 6 observations (33 %)

stade II : 6 observations (33 %)

stade III : 1 observation (6 %)

stade IV : 0 observation.

Nous pouvons donc constater que dans ce groupe considéré globalement on trouve en nombre sensiblement égal des observations comportant des vaisseaux non altérés, des observations comportant des vaisseaux peu sclérosés, et des observations comportant des vaisseaux nettement sclérosés.

En séparant les différentes composantes du groupe étudié on obtient le tableau suivant :

TABLEAU XV

Les scléroses vasculaires de la caduque spongieuse dans le diabète, le prédiabète et l'obésité.

Etat pathologique	Nombre de cas	Degré de sclérose vasculaire				
		stade 0	stade I	stade II	stade III	stade IV
Diabète	6	3	1	1	1	
Prédiabète	6		3	3		
Obésité	6	2	2	2		

Nous devons signaler que dans le groupe étudié, plusieurs observations comportent l'intrication de différents

facteurs pathologiques, ainsi :

- deux observations de diabète présentent l'une une dysgravidie (vaisseaux au stade I), l'autre une rupture prématurée des membranes (vaisseaux au stade III).

- deux cas d'obésité présentent une post-maturité (vaisseaux au stade 0 dans l'un, au stade II dans l'autre).

- enfin deux autres cas d'obésité présentent une hypertension artérielle (vaisseaux au stade I dans un cas, au stade II dans l'autre).

Voici le résumé des observations ayant présenté une sclérose vasculaire au stade II ou plus accentuée :

Observation n° 44 - Mme C..., n° 2099/63, 24 ans, multipare, obésité, varices, accouchement normal 12 jours après le terme prévu, radiographie foetale montrant de gros points de Todt et de Béclard, enfant de 4 180 g avec Apgar à 9 et présentant un naevus au genou droit. Vaisseaux de la caduque au stade II.

Observation n° 55 - Mme B..., n° 267/64, 27 ans, multipare, prédiabète attesté par l'épreuve d'hyperglycémie provoquée, obésité, un enfant mort in utero dans les antécédents, accouchement normal à terme, enfant de 3 380 g avec Apgar à 7. Vaisseaux de la caduque au stade II.

Observation n° 71 - Mme H..., n° 1 728/64, 27 ans, multipare, prédiabète attesté par l'épreuve d'hyperglycémie provoquée, antécédent de mortalité infantile, accouchement provoqué au voisinage du terme ; enfant de 3 070 g, décédé à la période néonatale de méningite à colibacille. Vaisseaux de la caduque au stade II.

Observation n° 85 - Mme L..., 30 ans, grande multipare, antécédents de polymortalité infantile (1ère grossesse : fœtus mort in utero ; 4ème grossesse : mort-né, accouchement 17 jours après terme ; 6ème grossesse : mort-né, accouchement 39 jours après terme), obésité, prédiabète attesté par l'épreuve d'hyperglycémie provoquée ; césarienne 15 jours avant terme, enfant de 3 140 g avec Apgar à 10. Vaisseaux de la caduque au stade II.

Observation n° 98 - Mme M..., n° 1 019/65, 26 ans, multipare, obésité, hypertension, rupture prématurée des membranes, accouchement normal à terme, enfant de 3 970 g avec Apgar à 10. Vaisseaux de la caduque au stade II.

Observation n° 100 - Mme M..., n° 866/65, 19 ans, multipare, diabète depuis l'âge de 12 ans, équilibré avec 60 unités d'Insuline par jour, accouchement provoqué par bougie de Krause six semaines avant terme, enfant de 4 420 g avec Apgar à 9. Vaisseaux de la caduque au stade II.

Observation n° 101 - Mme D..., n° 672/65, 23 ans, multipare, diabète traité depuis 7 ans, équilibré avec 20 unités ordinaires et 30 unités IPZ, rupture prématurée des membranes, accouchement normal à terme, enfant de 4 020 g avec Apgar à 8. Vaisseaux de la caduque au stade III.

De cette étude du groupe comprenant le diabète, le prédiabète et l'obésité, il ressort :

- que l'on trouve dans ce groupe aussi bien des vaisseaux normaux que des vaisseaux sclérosés ; ces scléroses étant toutefois rarement accentuées.

- que l'influence des affections de ce groupe sur les vaisseaux de la caduque spongieuse ne peut être déduite d'une série aussi courte et comportant des cas où sont intriqués plusieurs facteurs pathologiques.

I. BROSENS, dont les données histologiques sur la caduque basale dans les états diabétiques et prédiabétiques n'ont pas encore été publiées, a précisé dans une communication personnelle à M. MAGNIN que dans une dizaine de cas de cet ordre étudiés jusqu'à présent, les altérations vasculaires n'ont jamais été mises en évidence sauf quand il y avait complication hypertensive associée.

3/ Influence de l'iso-immunisation au facteur Rhésus :

Nous avons dans nos observations, 5 cas d'iso-immunisation au facteur Rhésus.

Observation n° 37 - Mme M. . . , n° 2 052/63, 20 ans, primipare, accouchement normal à terme, enfant de 3 140 g avec Apgar à 9. Ictère du nouveau-né, test de Coombs légèrement positif, pas d'exsanguino-transfusion. Vaisseaux de la caduque au stade III.

Observation n° 41 - Mme Z. . . , n° 2 070/63, 31 ans, multipare, antécédents de polymortalité infantile (2ème enfant né à 6 mois, 3ème enfant né à 7 mois, n'ayant vécu tous les deux que quelques minutes. Accouchement prématuré d'un enfant de 1 980 g avec Apgar à 9 ; iso-immunisation anti-Rh bénigne, pas d'exsanguino-transfusion. Vaisseaux de la caduque au stade 0.

Observation n° 51 - Mme G. . . , n° 177/64, 25 ans, multipare, accouchement normal à terme, enfant de 3 000 g, Apgar à 8, ictère dès la naissance ; exsanguino-transfusion ; vaisseaux de la caduque au stade II.

Observation n° 61 - Mme F. . . , n° 477/64, 29 ans, multipare, a été opérée d'un angiome cérébral, hydramnios, césarienne à 8 mois, enfant de 2 750 g avec Apgar à 3, réanimation de 8 minutes. Iso-immunisation, exsanguino-transfusion. Vaisseaux de la caduque au stade 0.

Observation n° 70 - Mme M... n° 1 052 64, 28 ans multipare. césarienne 3 semaines avant terme. enfant de 2 700 g avec Apgar à 2. réanimation de 1 minute ; exsanguino-transfusion. Vaisseaux de la caduque au stade III..

Le nombre restreint d'observations nous permet uniquement d'affirmer que dans ce groupe nosologique coexistent des caduques sans altérations vasculaires et des caduques présentant des altérations vasculaires nettes.

4/ Influence de la durée de la gestation

Nous étudierons d'abord les cas de grossesses prolongées puis le groupe des grossesses interrompues prématurément :

a) Grossesses prolongées

Nous avons réuni 16 observations cliniquement et radiologiquement prouvées de post-maturité.

Nous admettons comme postmatures les cas où chez une femme régulièrement réglée le terme théorique est dépassé de plus de 15 jours et où la radiographie du nouveau-né montre un point d'ossification de l'extrémité supérieure de l'humérus.

L'état des vaisseaux de la caduque spongieuse dans ces 16 observations est résumé dans le tableau suivant :

stade 0 : 4 observations (25 %)

stade I : 8 observations (50 %)

stade II : 4 observations (25 %)

stade III : 0 observation

stade IV : 0 observation.

Les vaisseaux de la caduque ont présenté des altérations nettes (type II) dans 4 cas sur 16.

Nous avons noté dans ce groupe des grossesses prolongées, la vitalité de l'enfant et nous avons constaté que cette vitalité était normale dans 14 observations (avec un coefficient d'Agpar supérieur à 8 dans 12 cas sur 14) et que deux enfants étaient morts :

- 1 cas de fœtus mort in utero avant le début du travail (avec vaisseaux au stade 0)

- et 1 cas d'enfant mort au cours du travail avec présence d'une procidence du cordon (avec vaisseaux au stade I).

Nous ne pouvons donc affirmer que la post-maturité ait une nette influence sur les scléroses vasculaires de la caduque.

b) Grossesses interrompues prématurément

Nous n'envisageons ici que les cas de grossesses s'interrompant spontanément au moins 15 jours avant le terme prévu et donnant naissance à des enfants de moins de 2 500 g. Nous réunissons 32 observations répondant à ces critères. La répartition des degrés de sclérose vasculaire dans ce groupe est la suivante :

stade 0 : 5 observations (16 %)

stade I : 10 observations (31 %)

stade II : 10 observations (31 %)

stade III : 6 observations (19 %)

stade IV : 1 observation (3 %)

Les scléroses nettes représentent donc 53 % des cas de ce groupe. Ce pourcentage est donc plus élevé que celui qui est obtenu dans les grossesses prolongées.

Nous avons essayé de voir si la vitalité foetale pouvait ici avoir une influence et dans ce but nous avons distingué dans

ce groupe d'accouchements prématurés spontanés les cas avec enfants nés vivants des cas avec enfants mort-nés ; nous avons obtenus les résultats suivants :

- 12 enfants mort-nés parmi lesquels on trouve 7 cas de sclérose nette (stade II ou plus) soit dans une proportion de 58 %.

- 20 enfants nés vivants parmi lesquels on trouve 10 cas de sclérose nette (stade II, III ou IV) soit dans une proportion de 50 %.

Il ne semble donc pas y avoir de variation nette des lésions de sclérose vasculaire suivant la vitalité foetale, à l'intérieur du groupe étudié.

Si, en outre, nous distinguons les cas de prématuration pure des cas de prématuration avec affection pathologique maternelle associée, nous obtenons :

- prématuration pure : 15 cas dont 7 cas présentant une sclérose vasculaire nette (stade II, III ou IV) soit 47 %.

- prématuration avec affection maternelle associée : 17 cas dont 10 cas présentent une sclérose nette, soit 59 %.

Le pourcentage est donc plus élevé dans la 2ème série ce qui est logique. Dans les cas "purs" toutefois, la fréquence d'une sclérose nette des vaisseaux de la caduque profonde mérite de retenir l'attention et d'être l'objet de recherches plus étendues ayant pour but d'établir une relation éventuelle de cause à effet entre elle et le déclenchement prématuré de l'accouchement.

Vérification statistique :

TABLEAU XVI

Comparaison de la distribution des scléroses vasculaires de la caduque spongieuse obtenue dans la série témoin (mère et enfant en bonne santé, grossesse normale) avec la distribution obtenue dans la série des accouchements prématurés spontanés.

Matériel	Degré de sclérose vasculaire		Total
	stade 0 ou I	stade II, III ou IV	
Série témoin	29 (93 %)	2 (7 %)	31
Accouchements prématurés, spontanés	13 (47 %)	17 (53 %)	32
Total	44	19	63

χ^2 observé : 14,17 (corrigé selon YATES)

degré de liberté : 1

seuil de signification : $P = 0,010$

χ^2 théorique : 6,63

La valeur de χ^2 observée (14,17) est supérieure à sa valeur théorique (6,63) ; compte tenu du nombre de cas observés, il existe une différence significative entre les distributions des scléroses vasculaires des 2 séries ($P = 0,01$).

5/ Influence de la rupture prématurée des membranes sur l'aspect des vaisseaux de la caduque profonde :

Nous avons recueilli 10 observations de rupture prématurée des membranes dans lesquelles l'état des vaisseaux de la caduque se présente ainsi :

- stade 0 : 1 observation
- stade I : 2 observations
- stade II : 4 observations
- stade III : 2 observations
- stade IV : 1 observation.

Ces chiffres sembleraient indiquer une influence de la rupture prématurée des membranes sur les vaisseaux de la caduque profonde, mais en vérité cette influence ne peut être affirmée du fait que l'on relève dans les observations qui comportent un degré de sclérose vasculaire nette : 2 hypertensions artérielles, 2 prématurations, 1 diabète et 1 placenta praevia.

Ce groupe de 10 cas de rupture prématurée des membranes, du point de vue de la date du terme, se divise en 3 accouchements à terme, 6 accouchements prématurés et 1 grossesse prolongée.

Dans ces 10 cas de rupture prématurée des membranes nous relevons d'autre part 4 cas dans lesquels il existe une réaction inflammatoire au niveau du tissu conjonctif péri-vasculaire ce qui n'est pas étonnant car la rupture prématurée des membranes entraîne assez souvent une infection amniotique sinon cliniquement décelable du moins histologiquement vérifiée.

6/ Influence de la mort du fœtus in utero :

Nous avons recueilli 18 cas de mort du fœtus in utero ; l'état des vaisseaux de la caduque spongieuse dans

cette série est le suivant :

stade 0 :	2 observations (11 %)
stade I :	5 observations (27 %)
stade II :	5 observations (27 %)
stade III :	5 observations (27 %)
stade IV :	1 observation (8 %)

Dans ce groupe d'observations les lésions vasculaires de la caduque semblent donc fréquentes et graves (65 % de sclérose du type II ou plus évolué.

De plus nous avons constaté une réaction de type inflammatoire à polynucléaires dans 11 cas sur 18.

Nous nous sommes demandés si la mort foetale à elle seule n'était pas capable d'entraîner des lésions de la caduque spongieuse. En ce qui concerne les lésions inflammatoires, nous répondons par l'affirmative et pensons qu'elles sont secondaires à la mort, car en dehors de l'affection amniotique, MM. MAGNIN et GABRIEL n'ont jamais rencontré d'inflammation dans les cas pathologiques non mortels pour le fœtus.

En ce qui concerne les lésions de sclérose, nous pensons qu'un degré discret peut être consécutif à la mort foetale, comme nous le rencontrons dans deux cas de lésions des types I et II où la mort semblait avoir été entraînée par une anomalie funiculaire.

Cependant ces lésions ne sont jamais importantes puisque sur 18 morts intra-utérines il y a 15 macérés authentiques et que 7 fois sur ces 15 cas la mort n'avait entraîné aucune sclérose (2 stades 0) ou des altérations minimales (5 stades I). MM. MAGNIN et GABRIEL sont donc tentés de penser qu'en cas de mort intra-utérine, la plus grosse partie des lésions, inflammatoires exceptées, est en relation avec le

processus ayant entraîné la mort.

Nous avons résumé dans le tableau XVII l'étiologie de ces 18 cas de mort du fœtus in utero ainsi que les aspects vasculaires qui leur correspondent.

TABLEAU XVII

Etiologie et état des vaisseaux de la caduque spongieuse dans 18 cas de mort du fœtus in utero

Cause de la mort du fœtus	Degré de sclérose vasculaire					Total
	0	I	II	III	IV	
Hypertension artérielle et dysgravidie		2	2	1		5
Décollement placentaire isolé		1				1
Anomalies funiculaires		1	1			2
Traumatisme volontaire			1			1
Infection amniotique	1					1
Anencéphalie	1					1
Cause inconnue		1	1	4	1	7
Total :						18

Ce tableau nous montre :

1. Dans l'anencéphalie et l'infection amniotique, une absence d'altération vasculaire.

2. A l'opposé dans les dysgravidies et les hypertensions nous n'avons aucun type 0, mais des types I, II, III. Il est logique de penser que ce sont ces lésions vasculaires qui ont entraîné la mort comme l'admet H. PIGEAUD dans la thèse de J. DUPARC, de même que DIXON et ROBERTSON et I. BROSENS.

3. Enfin, dans nos 7 observations de mort intra-utérine de cause inconnue la biopsie de caduque n'a montré aucune observation de vaisseaux normaux, une seule du stade I, et 6 de sclérose nette (II, III et IV).

Bien que notre nombre d'observations soit trop faible pour avoir un intérêt autre que qualitatif, la répartition des lésions vasculaires est, dans ce cas, sensiblement la même que dans les dysgravidies, ce qui nous conduit à nous demander si, en pareil cas, la mort foetale ne serait pas due à un mécanisme et à des anomalies vasculaires ou métaboliques analogues à celles que l'on rencontre dans les dysgravidies, mais ne s'étant pas traduites par des manifestations évidentes sur le plan clinique.

7/ Influence des malformations foetales :

Nous avons relevé dans nos observations 7 cas de malformations foetales. Nous précisons dans le tableau suivant les différents types de malformation et l'état vasculaire qui leur correspond ; ce tableau a un intérêt purement documentaire car en raison du nombre peu élevé de cas il ne semble pas que l'on puisse en tirer des conclusions.

TABLEAU XVIII

Scléroses vasculaires et malformations foetales

Type de malformation	Nombre de cas	Degré de sclérose vasculaire				
		stade 0	stade I	stade II	stade III	stade IV
Anencéphalie	2	1	1			
Naevus	2			2		
Mongolisme	1			1		
Spina bifida avec pieds bots	1	1				
Maladie de Porak et Durante	1			1		

CONCLUSIONS

I - Nous rapportons 139 observations où ont été étudiées les corrélations existant entre les données de la clinique sur l'état maternel et foetal d'une part et les données de l'examen histologique sur l'état du placenta maternel d'autre part.

II - Notre étude a porté essentiellement sur la vascularisation de la caduque.

III - L'examen de la partie du placenta maternel prélevé sur le délivre (lacs sanguins et caduque compacte) apparaît assez décevant. D'après notre expérience elle offre un matériel médiocre car très souvent les coupes ne montrent, même dans les cas de grossesse normale, aucun vaisseau à l'examen de cette partie de la caduque.

IV - Nous avons eu systématiquement recours à l'examen de la partie profonde de la caduque prélevée à la curette de WALLISCH suivant la technique de H. PIGEAUD et J. DUPARC, soit après césarienne, soit après accouchement par les voies naturelles.

V - Nous avons comparé, en nous attachant particulièrement à la recherche des lésions de sclérose des artérioles les données de la biopsie de caduque profonde dans 31 cas

témoins (avec mère et enfant normaux) et dans 108 cas de femmes ayant eu une grossesse pathologique ou ayant donné naissance à des enfants prématurés, malformés ou morts et nous en avons tenté l'exploitation statistique.

VI - Dans les cas normaux on note en nombre sensiblement égal des caduques profondes sans sclérose vasculaire et des caduques avec une sclérose vasculaire discrète.

VII - L'âge ne semble pas jouer de rôle dans la fréquence de la sclérose, la primiparité la favorise peut être.

VIII - La comparaison des séries témoin et pathologique fait apparaître entre elles une différence significative, les lésions de sclérose étant plus fréquentes et plus prononcées dans les cas pathologiques mais sans que ceux-ci comportent systématiquement des lésions vasculaires.

IX - L'analyse de notre série pathologique confirme la notion établie par H. PIGEAUD, G. FOURNIE et J. DUPARC, par H. DIXON et W. ROBERTSON et par I. BROSENS selon qui il y a une fréquence et une intensité particulières des lésions de sclérose vasculaire de la caduque profonde dans les syndromes d'hypertension et de dysgravidie.

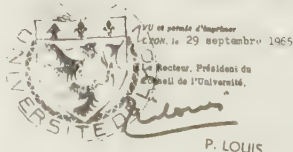
Nous avons trouvé aussi des lésions nettes dans beaucoup de cas d'accouchements prématurés.

Il n'en a pas été de même dans les grossesses prolongées ni dans le diabète et les iso-immunisations anti-Rhésus.

X - L'étude des cas où le fœtus était mort in utero laisse supposer que les altérations vasculaires, lorsqu'elles sont importantes, ont précédé la mort et dans les observations où la cause de celle-ci n'est pas cliniquement décelable nous avons trouvé une fréquence et une distribution des lésions vasculaires rappelant celles qui sont rencontrées dans les dysgravidies.

VD. Le Doyen

Hautefeuille



Le Président de la Thèse

Henri Rigaud

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - BROSENS, I. : "Les artérioles spiralées de la caduque basale dans les complications hypertensives de la grossesse".
Bulletin de la Société Royale Belge de gynécologie et d'obstétrique - 33 : 61 (1963).
"A study of the spiral arteries of the decidua basalis in normotensive and hypertensive pregnancies".
Journ Obst. Gyn. Brit. Cwlth., 71 : 222 (1964 a).
- 2 - DIXON, H. G. and ROBERTSON, W.B. : "A study of the vessels of the placental bed in normotensive and hypertensive women".
Journ. Obst. Gyn. Brit. Emp., 65 : 803-810, 1958.
- 3 - DUPARC, J. : "Etude histologique de la caduque dans les grossesses normales et pathologiques."
Thèse, Université de Lyon, 1960.
- 4 - HERTIG, A.T. : Clinics - 4, 602 (1945).
- 5 - ISIDOR, P. ; AUBRY, B. : "A propos d'un type particulier d'artériopathie de la portion foetale du placenta".
Gynécologie et obstétrique 56 : 152 (1957)

- 6 - Mac KELVEY, J. L. : "Vascular lesions in the decidua basalis"
Amer. Journ. Obst. and Gyn., 38 : 815, 1939.
- 7 - MAGNIN, P. ; GABRIEL, H. : 4ème Congrès Mondial de Gynécologie et d'Obstétrique, Buenos Aires, Mar del Plata.
- 8 - MARAIS, W.D. : "Human decidual spiral arterial studies"
Journ. Obst. and Gyn. Brit. Cwlth., 70 (1, 213, 225, 234,) 1962.
- 9 - PIGEAUD, H. ; MAGNIN, P. ; CHARVET, F., GABRIEL H.
Communication à la Société de Gynécologie et d'Obstétrique de Lyon (Juin 1960).
"Les scléroses vasculaires de l'endomètre et de la caduque".
in Bull. Fed. Gyn. et Obst. T 12, n° 3 p. 299, 1960.
- 10 - ROSENVASER, E.B. ; SANGUINETTI, R.M. ; BALLAS, R. PEDRAGLIO, C. ; GANDSAS, G. : Act abstract of Communication to the 4th World Congress of Gyn. and Obst., Buenos Aires, Mar del Plata.
- 11 - SEXTON, L.I. ; HERTIG, A.T. : "Premature separation of the normally implanted placenta".
A clinicopathological study of 476 cases.
- 12 - SNOECK, J. : "Le placenta humain, aspects morphologiques et fonctionnels."
MASSON et Cie, édit., Paris, 1958.
- 13 - ZEEK, P.M. and ASSALI, N.S. : "Vascular changes in the decidua associated with eclamptogenic toxemia of pregnancy".
Amer. Journ. of Clinical Pathology, 20, 1 099 (1950)

